

7496

T.C.  
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ  
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ  
ANESTEZİYOLOJİ ANABİLİM DALI

BEYİN CERRAHİSİ OLGULARINDA  
İNTRAOPERATİF İZOTONİK NaCl  
İNfüZYONUNUN KAN GLUKOZ ve  
LAKTİK ASİT DÜZEYLERİNE  
ETKİSİ

( Uzmanlık Tezi )

Dr. Ercürment YENTÜR

İstanbul - 1989

7496

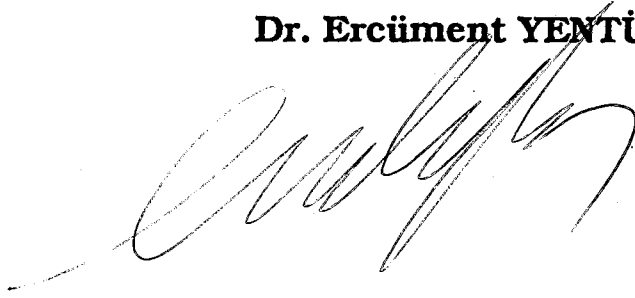
T.C.  
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ  
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ  
ANESTEZİYOLOJİ ANABİLİM DALI

BEYİN CERRAHİSİ OLGULARINDA  
İNTRAOPERATİF İZOTONİK NaCl  
İNFÜZYONUNUN KAN GLUKOZ ve  
LAKTİK ASİT DÜZEYLERİNE  
ETKİSİ

( Uzmanlık Tezi )

T. C.  
Yükseköğretim Bakanlığı  
Dokümantasyon Merkez

Dr. Ercüment YENTÜR



İstanbul - 1989



**Bu tezin konusu Prof. Dr. Selma Akra  
tarafından verilmiş olup Doç. Dr. Mois  
Bahar denetiminde hazırlanmıştır.**



Tezimin konusunu veren Sayın hocam Prof. Dr. S. Akra'ya, tezimin oluşmasındaki özverileri için değerli hocam Doç. Dr. M. Bahar'a ve bizlere Anesteziyoloji ve Reanimasyon'u öğreten ve sevdiren Sayın hocam Prof. Dr. S. Sun başta olmak üzere Prof. Dr. A. Erengül, Prof. Dr. Y. Köse, Prof. Dr. D. Dolar, Prof. Dr. B. Aykaç, Doç. Dr. G. Büyükyıldız, Doç. Dr. I. Aydınli hocalarıma ve ayrıca çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

# İÇİNDEKİLER

GİRİŞ .....	4
GENEL BİLGİLER .....	5
MATERYEL VE METOD .....	14
BULGULAR .....	16
TARTIŞMA .....	26
SONUÇ .....	32
KAYNAKLAR .....	33

## GİRİŞ

Günlük sıvı ve elektrolit gereksinimini karşılamak, kaybedilen kan ve ekstrasellüler sıvıyı yerine koymak amacı ile ameliyat sırasında intravenöz sıvılar uygulanır. Uygulanan sıvıların bileşimi ve miktarı bakımından uygun bir tedavi konusunda görüş birliği oluşmamıştır.

İntraoperatif dönemde glukoz içeren solüsyonların verilmesi anestezi pratiğinde yaygındır. Son araştırmalar intraoperatif glukozun belirli durumlarda istenmeyen etkileri olabileceğini düşündürmekte ve bu koşullarda glukoz bazen hiç uygulanmamaktadır.

Hayvanlarda yapılan çalışmalar beyin iskemisi dönemlerinden önce ortaya çıkan hipergliseminin (> 225 mg/dl) nörolojik hasarı artırdığını düşündürmektedir (32).

İntraoperatif beyin iskemisi riski altında bulunan nöroşirurji hastalarına da genellikle glukoz içeren sıvılar verilmektedir. Bu konudaki tartışmalar günümüzde de süregelmektedir.

Bu çalışma beyin ameliyatlarında glukoz içermeyen bir sıvı (izotonik NaCl solüsyonu) verildiğinde kan şekeri ve plazma laktik asiti düzeylerini araştırmaktadır.

## GENEL BİLGİLER

### İ.V. SIVILARIN UYGULANMA AMACI

Normal organ fonksiyonları hücrel homeostasisin sürdürülmesine bağlıdır. İ.V. sıvı tedavisinin en önemli amacı sağlıklı hücrenin devamlılığını sağlamaktır. İ.V. yol ile verilen bir maddenin bir organ tarafından kullanılması ilk olarak bu maddenin dokuya normal bir kardiyak output ve kan akımı ile gönderilmesine bağlıdır.

Uygun İ.V. solüsyonların seçilmesi perioperatif dönemde ortaya çıkan substrat-endokrin ilişkilerindeki değişimlerin değerlendirilmesiyle yapılır. Açlık, travma, anestezi ve aşırı glukoz verilmesi bu değişimleri etkiler (1).

### SAĞLIKLI İNSANLARDA ENERJİ KAYNAĞI OLAN MADDELER

Sağlıklı insanların dokuları tarafından enerji kaynağı olarak kullanılacak maddeler:

- . Glukoz (ve fruktoz)
- . Yağ asitleri
- . Keton cisimleri (yağ asitlerinden elde edilir)
- . Amino asitler
- . Laktat (glikoliz yolu ile glukozdan elde edilir.).

Bu maddeler bütün organlar tarafından kullanılmazlar. Beyin ve kan hücreleri ana enerji kaynağı olarak glukozu kullanırlar. Karaciğer, böbrek korteksi, kalp ve iskelet kası enerjilerinin büyük bir kısmını serbest yağ asitlerinin oksidasyonundan elde ederler. Keton cisimleri beyindeki, böbrek korteksindeki ve kalp kasındaki hücre solunumuna katkıda bulunabilirler. Karbonhidratlar (KH) organizmanın en önemli enerji kaynağı olmalarına karşın, doğrudan bir enerji kaynağı olarak glukozun niceliksel rolü nisbeten

küçüktür. Bunun nedeni KH olarak depolanabilen enerji miktarının çok sınırlı olmasıdır. Karaciğer ve kaslarda glikojen olarak depolanabilen enerji günlük gereksinimden azdır.

Glukoz vücudun tüm dokuları tarafından kullanılabilirken diğer maddeler daha selektif kullanılırlar. MSS açlık durumu dışında glukozu bağımlıdır. Eritrositler ve böbrek medullası tümüyle glukozu bağımlıdır.

Normal doku fonksiyonlarının sürdürülmesi için belirli bir miktarda glukozun sağlanması gerekirken aşırı glukozun olası zararları da gözönünde bulundurulmalıdır:

- hücre içi sıvının kayıpları
- glukozüri (ve beraberinde elektrolit kaybı) (1).

### **PREOPERATİF AÇLIK**

Açlık ve travma besinlerin utilizasyonu ile ilgili karmaşık substrat-hormon ilişkisinde belirgin değişikliklere yol açarlar. Sağlıklı bir erkek (günlük tüketimi genellikle 1800 kcal) 24 saatlik bir açlık döneminde yaklaşık 75 gr. protein ve 160 gr. da yağ dokusu trigliseridlerinden yarar.

Vücutta mevcut glukoz miktarı yaklaşık 180 gr. dir. Bunun 144 gr. ı nöral doku (özellikle beyin) tarafından kullanılır. Bunun tamamı CO<sub>2</sub> ve suya okside olur (2). Kan hücreleri, böbrek medullası ve normal kas gibi diğer glikolitik dokular glukozu metabolize ederler ancak esas olarak pirüvat ve laktata çevirirler. Bunlar da kan akımı yolu ile karaciğere taşınarak glukozu çevrilirler. Organizmanın bunların dışında kalan bölümü (kalp, böbrek korteksi, kas) yağ asitlerini veya keton cisimlerini kullanır. Açlık sırasında buralarda insülin düzeyleri düşüktür. Açlıkta bu dokular (özellikle kaslar) büyük miktarlarda glukoz metabolize etmezler.

Açlık sırasında yağ dokusundan yağ asitleri serbestleşir ve enerji olarak görev yaparlar. KH ve yağın birbirine çevrilmesi olayı glukoz-yag asidi siklusudur (1). Açlıkta yağ asitlerinin oksidasyonu artarak karaciğerde keton cisimlerinin yapımı artar (ketozis). Glukoneogenez yağ asidi oksidasyonuna bağımlı olduğundan yağ asidi oksidasyonundaki bozukluklar hipoglisemiye neden olur (3).



Açlığa uyum işinin merkezi karaciğerdir. Glukozun kan düzeyleri glukoneogenez işlemi ile gliserol, laktat ve bazı amino asitlerin glukozu çevrilmesi ile sürdürülür. Glikojen olarak depolanabilen enerji bir günlük kalori gereksiniminden azdır.

Açlık sırasında genellikle ameliyattan önce çeşitli metabolik ve endokrin değişiklikler gelişmeye başlar. Gerekli enerjinin sağlanması için glukoz, yağ asitlerinden üretilerek protein yıkımı önlenmiş olur.

Kas dokusundaki glikojenoliz sırasında laktat ortaya çıkar. Doku perfüzyonu azaldığında laktat oluşumu belirgin olarak artar ve  $H^+$  iyonu oluşumu laktik asidoza yol açar. Karaciğer normalde günde 400 gr. laktatı glukoneojenik ve oksidatif yoldan dolaşımdan temizleyebilir. Kalp te laktatı enerji olarak kullanabilir. Organ perfüzyonu azalıp laktat temizlenemediğinde sorunlar çıkar (1).

## **TRAVMANIN ETKİLERİ**

Ameliyat olacak hastalarda substratların normal utilizasyonunu etkileyen diğer majör faktör de travmadır. Travmadan sonra azot katabolizması hızlanır.

Katabolizma sırasında alanin ve daha az olarak ta glutamin kaslardan salınır ve karaciğer tarafından glukoneogenezis için harcanır. Travmatize hastalara az veya bazen çok miktarda glukoz verilmesi nitrojen katabolizmasını suprese etmekte genellikle yetersiz kalır. Bu kişilerin eksojen glukozu kullanma kapasiteleri azaldığından kalori sağlamak gayreti ile verilen glukoz oldukça ağır hiperglisemiye neden olur.

Travmatize hastalarda endojen glukoz yapımı da normal bazal düzeyin iki üç katına yükselmiştir (1).

Anestezi sırasında, postoperatif dönemde, ağır miyokard infarktüsünün ardından veya yanıklarda kan şekerindeki yükselmeler stressiz dönemlere oranla plazma insülin düzeyinde daha az bir yükselme ile birlikte (4,5). Bu yanıtların katekolaminlerin karbonhidrat metabolizması ve insülin salınımı üzerine olan etkilerine bağlı olduğu düşünülmektedir (1).

## OTONOM MEKANİZMA

Egzersiz, hipoksi, hipotermi, cerrahi ve ağır yanıklar gibi otonom sinir sistemini aktive eden patolojik durumlar  $\alpha$ -reseptör mekanizması ile insülin salınımının supresyonuna yol açarlar (6).

Nörepinefrin ve epinefrinin ağırlıklı etkileri insülin sekresyonu inhibe etmektedir. Bu etki  $\alpha$ -adrenerjik reseptörler tarafından ortaya çıkarılır.  $\beta$  adrenerjik reseptörlerin selektif aktivasyonu insülin sekresyonunun stimülasyonu ile sonuçlanır. Kolinomimetik ilaçlar ve vagal sinir stimülasyonu insülin salınımını artırırlar (6).

Epinefrin karaciğer ve kaslarda glikojenolize yol açar ve fosforilaz aktivasyonuna sebep olur (3).

## KORTİKOSTEROİDLERİN ETKİSİ

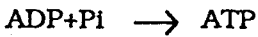
Kortikosteroidler glukoz oluşumunu uyararak, periferik utilizasyonu azaltarak ve glikojen şeklinde depolanmasını sağlayarak, glukozu bağımlı serebral fonksiyonların korunmasını sağlarlar. Uzun süre yüksek doz glukokortikoid alanlarda glukoz metabolizmasında ortaya çıkan değişiklikler diabete benzer bir durum ortaya çıkartır. Aç kalan kişide glukoz yükselme eğilimindedir, insüline direnç artmıştır, glukoz toleransı azalmıştır ve glukozüri görülebilir (6).

## SEREBRAL METABOLİZMA

### Enerji Tüketimi-Fonksiyon İlişkisi

Vücut ağırlığının sadece % 2-3 ünü oluşturan beyin, istirahat halindeki organizma tarafından alınan oksijenin % 20 sini kullanır. Kardiyak outputunda % 15 ini alır. MSS hücre popülasyonunun sadece bir kısmını oluşturan nöronların glial hücrelere kıyasla çok daha yüksek bir oksijen tüketimleri olduğu düşünülürse oksijen tüketiminin yüksekliği daha çarpıcıdır (7).

Oksidatif metabolizmanın ana görevi ADP (Adenosin difosfat) ve Pi (inorganik fosfat) tan ATP (Adenosin trifosfat) üretmektir.

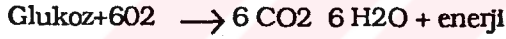


### Oksijen Tüketimi ve Substrat Utilizasyonu

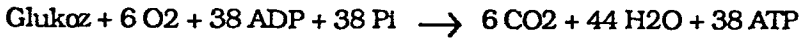
ATP oksidatif metabolizma işlemi sırasında oluşur. Beyin tükettiği O<sub>2</sub> kadar CO<sub>2</sub> üretir. Solunum bölümü (RQ) bire yakındır. Molar temelde düşünüldüğünde doku glukozun 6 katı O<sub>2</sub> harcamaktadır. Bu gerçek glukozun normalde ana (tek) substrat olduğunu gösterir ve glukoz molekülü tümüyle okside olur. Açlık ve diabet gibi kanda keton cisimlerinin arttığı durumlar bu kuralın dışındadır. Bu durumlarda beta-hydroxybutyrate ve acetoacetate' in oksidasyonu O<sub>2</sub> tüketiminin % 50 sini açıklayabilir. Tüketilen O<sub>2</sub> kullanılan glukozun sadece % 90-95 ini oluşturur. Bu bulgular beyin tarafından kullanılan O<sub>2</sub> in % 5-10 unun laktik aside metabolize olduğu görüntüsünü vermektedir. Bu olay zorunlu bir laktik asit oluşumunu göstermediği gibi beyin dokusunun kısmen anaerobik koşullar altında yaşadığı şeklinde de yorumlanmamalıdır. Normal laktat yapımı basit olarak doku ve kan arasındaki uygun bir konsantrasyon gradyanı nedeniyle bir kaybı gösterir (7).

### GLUKOZUN OKSİDASYONU

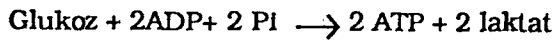
Beynin enerji metabolizması glukozun tamamen oksidasyonunu açıklayan şu formülle gösterilebilir:



Glikoliz aerobik veya anaerobik koşullarda oluşabilir. Oksijen varlığında:



Anaerobik koşullarda ise son ürün laktattır ve şu reaksiyon ortaya çıkar:



Glukozun tümüyle okside olmasından elde edilen ATP anaerobik glikolizin 19 katıdır.

Anaerobik glikoliz enerji bakımından oldukça kötü bir sonuçtur. Bu reaksiyon sürekli H<sup>+</sup> iyonu oluşturduğundan anaerobik glikolize bağlı enerji üretimi hücredeki pH homeostasisi pahasına sürdürülür.

Günümüzdeki bulgular normal konsantrasyonlardaki oksijenin dokunun gereksinmelerinden fazla olduğunu göstermektedir ve oksidatif reaksiyonların hızının kontrolü lokal O<sub>2</sub> parsiyel basıncı dışında başka faktörler tarafından sağlanıyor olabilir (7).

## **ANESTEZİNİN SEREBRAL METABOLİZMAYA ETKİSİ**

Anestezi pratiğinde kullanılan birçok ilaç serebral metabolizmayı ve kan akımını anlamlı derecede etkiler. Bu parametrelerdeki değişikliklerin nöroşirürji ameliyatlarının sonuçlarını etkilediğine kuşku yoktur. Örneğin hipoksida veya iskemide, anestezi ilaçlarının metabolizma hızında ortaya çıkardığı azalmanın koruyucu bir etkisi olması beklenir. Aynı koşullarda örneğin hipertermiye, konvülsiyonlara veya strese bağlı olarak metabolizma hızının artması durumu daha da kötüleştirerek beyin lezyonlarının ortaya çıkmasına neden olabilir (8).

### **Anestezi Ajanlarının Serebral Metabolizma Hızına Etkisi**

#### **Uyanıklık Durumu**

Stress yaratan durumlar (özellikle kan/beyin seddinin disfonksiyonu ile birlikteyse ve olay arter kan basıncında bir artış yaratıyorsa) serebral metabolizma hızında anlamlı değişikliklere yol açabilirler.

#### **İnhalasyon Anestezikleri**

**Azot protoksit :** % 70 N<sub>2</sub>O in serebral metabolizma hızı üzerine çok az depressan etkisi vardır.

**Halotan:** Serebral metabolik O<sub>2</sub> kullanımında (CMRO<sub>2</sub>) doza bağlı bir azalmaya neden olabilir.

**Enfluran:** Halotan ile aynı yönde bir etki yapıyorsa da anestezi derinliği arttığında yol açabildiği epileptiform EEG değişiklikleri ve nöbetler depressan etkiyi eksitasyona dönüştürebilir. Bu sırada metabolizma hızı da artar.

**Isofluran:** CMRO<sub>2</sub>'yi doza bağlı olarak azaltır, serebral koruyucu etkisi bakımından tiopenton'a benzer.

### ***İntravenöz İlaçlar***

Barbitüratlar serebral metabolizmada doza bağlı bir azalmaya ve  $CMRO_2$  de de anlamlı bir düşmeye neden olurlar.

Narkotikler genel olarak uygulanan dozlarda  $CMRO_2$  üzerine çok az etki yaparlar (8).

### **Anesteziklerin Serebral Enerji Durumuna ve Depolarına Etkisi**

Anestezikler beyinin fonksiyonel aktivitesini azaltarak metabolizma hızında sekonder bir azalma ortaya çıkartırlar.

Anestezikler hücre membranlarının iyon geçirgenliğini ve böylelikle de eksitabilitesini azaltırlar. Bu azalma presinaptik bölgelerden transmitterlerin salınımını ve bunların post-sinaptik membranlar üzerine etkisini de kapsamaktadır.

Bu durumda anesteziklerin hücresel hipoksi koşullarında dokuyu olumsuz etkilemeleri beklenmemelidir. Aksine metabolizma hızındaki azalmaya koşut olarak koruyucu bir etki de yapabilirler. Ancak gerçek bir koruyucu etkinin kanıtlanması oldukça zordur (8).

### **Anestezinin Serebral Enerji Depolarına Etkisi**

Anestezikler dokunun enerji durumunu etkilemezlerse de karbonhidrat depolarına bazı etkileri sözkonusu edilmiştir. Uyanık kontrollere kıyasla anestezi altındaki hayvanların plazma ve beyin dokusundaki glukoz konsantrasyonları yükselmiş ve dokudaki glukozun kan glukozuna oranı artmıştır. Doku-plazma glukoz oranındaki artış olasılıkla glukoz tüketimindeki azalmaya bağlı olabilir (9).

## **DOKU HİPOKSİSİ SONUCU BEYİNDE ORTAYA ÇIKAN METABOLİK VE DOLAŞIMSAL OLAYLAR**

### **Doku Hipoksisi**

Normal hücre fonksiyonlarının O<sub>2</sub> eksikliğine bağlı olarak yetersiz kalmasının nedenleri:

1. Serebral kan akımı (CBF) azalması: iskemi
2. Arteriyel O<sub>2</sub> kontentinde (CaO<sub>2</sub>) bir azalma: arteriyel hipoksi
  - a. CaO<sub>2</sub> deki azalma mevcut Hb. in satüre olmamasına bağlı ise hipoksik hipoksi
  - b. Hb konsantrasyonundaki bir azalmaya bağlı ise anemik hipoksi denir.

Sonuç olarak tümüyle iskemik bir dokuda enerji üretimi 1 dakikada durur ve ATP konsantrasyonu 3 dakikada sıfır olur. Laktik asit, CO<sub>2</sub> ve amonyak gibi atık ürünler birikir. İskemi uzarsa irreversible, otolitik değişiklikler ortaya çıkar (7).

### **LAKTAT METABOLİZMASI VE LAKTİK ASİDOZ**

Laktik asidoz arteriyel pH da bir azalma ile birlikte laktat iyonlarının konsantrasyonunun 2 mEq/L üzerine çıkacak şekilde birikmesi ile ortaya çıkan metabolik bir asidozdur.

Laktik asit glukozun anaerobik metabolizmasının bir ürünüdür. Glikojen normalde KH metabolizmasının ilk safhasında pirüvik aside metabolize olur. Yeterli O<sub>2</sub> varsa pirüvik asit CO<sub>2</sub> e metabolize olacağından çok az laktik asit oluşur. Anaerobik koşullarda pirüvik asit hücrelerde laktik aside metabolize olur (indirgenir). Bu reaksiyon esas olarak karaciğerde olur. Bu reaksiyon reversibldir ve laktik asitten pirüvik asit te oluşabilir.

Laktik asit iki şekilde birikebilir:

1. Yapımının artması
2. Metabolizmasının azalması (11).

Cohen ve Woods laktat birikiminin mekanizmasına bağlı olarak laktik asidozu Tip A ve Tip B şeklinde sınıflandırmışlardır (12).

**Tip A:** Oksijen yetersizliğine bağlı olanlar.

**Tip B:** Yaygın olarak görülen bazı hastalıklarla birlikte, konjenital nedenler, ilaçlar, zehirlenme

Yoğun bakım hastalarında olduğu gibi (13) nöroşirurji olgularında da nöroendokrin aktivasyon yaygın olarak görülür ve nosiseptörlerden kemo ve baroreseptörlerden gelen nöral inputların artmasına ve stress düzeylerinin yükselmesine bağlıdır. Bu aktivasyonun metabolik sonucu çeşitli dokularda substratların mobilizasyonunun kolaylaşması ve glikolitik, lipolitik ve proteolitik metabolitlerin kandaki düzeylerinin yükselmesidir.

Doku hipoksisi de anaerobik laktat yapımını uyaran ve laktik asidoz oluşumuna katkıda bulunan bir diğer faktördür (13).

#### **Doku laktik asidozu**

Doku asidozunun zararlı etkileri genellikle pH daki azalmanın birçok hücrel reaksiyonu olumsuz yönde etkileyerek lizozomal enzimlerin salınımını ve aktivasyonunu arttırmasına bağlanmıştır. pH daki azalma mitokondri fonksiyonlarını ciddi biçimde etkileyebilir.

Hücre içinde pH homeostasisini regüle eden birkaç faktör vardır:

- a. Fiziko-kimyasal tamponlama
- b. Metabolik asitlerin üretimi ve tüketimi
- c.  $H^+$  ve  $HCO_3$  ın membranlar arası geçişi

Bu mekanizmalarla pH oldukça dar sınırlarda tutulmaya çalışılır.

Homeostatik mekanizmaların zorlanması pH da kaymalara yol açarak hücrel bütünlüğün bozulmasına neden olabilir.

Hipoksi ve iskemi sırasında dokuda aşırı miktarda laktik asit birikmesi pH ı normal değerlerin çok altına düşürebilir.

## MATERYEL VE METOD

Bu çalışma nöroşirurji ameliyatı geçiren yaşları 11-71 arasındaki (ort. 43±17 yıl) 10 kadın (% 30), 23 erkek (% 70) toplam 33 olgu üzerinde yapıldı. Olguların dağılımı şöyledir: Supratentorial tümör (tm) 15 olgu, köşe tm 6 olgu, hipofiz tm 6 olgu, serebellar tm 1 olgu, anevrizma 4 olgu, kraniyoplasti 1 olgu. 33 hastada kan şekeri (KŞ) ölçümü yapılırken bunlardan 19 unda kan laktik asit (LA) düzeyleri de ölçüldü. LA ölçülen hastaların yaşları 16-71 (ort. 47±15 yıl) arasında olup bunlardan 12 si erkek (% 63) 7 si kadındı (% 37). Hastalar kardiyovasküler açıdan stabildiler. Diabetikler, obezler, kaşektikler ve oral beslenemeyenler çalışmaya alınmadı.

KŞ ölçülen olguların 24 ü preoperatif dönemde kortikosteroid kullanırken, 9 u kullanmıyordu. LA ölçülen hastalardan preoperatif kortikosteroid kullananların sayısı 13, kullanmayanların sayısı ise 6 idi.

Hastalar masaya alındıktan hemen sonra parmak ucundan kan şekeri ölçümü için kan alındı (entübasyon öncesi: E.Ö.). Bundan sonra hastalara uygun bir intravenöz kanül takılarak 2 ml/kg/saat hızı ile izotonik NaCl infüzyonuna başlandı. Hastalara ameliyat süresince dekstroz içeren hiçbir solüsyon verilmedi. Gerekliğinde % 20 mannitol solüsyonu, Rheomacrodex solüsyonu ve kan verildi. Hastaların tümü preoperatif dönemde 8-12 saat aç kaldılar.

Hiçbir hasta premedike edilmedi. İndüksiyondan önce tüm hastalara 0.1-0.2 mg/kg. morfin İ.V. verildi. İndüksiyon 0.04 mg/kg pankuronyum, 6-8 mg/kg tiopenton, 1.5 mg/kg suksinilkolin ile % 100 oksijen verilerek gerçekleştirildi. Uygun koşullarda entübe edilen hastalarda anestezinin idamesi 21 olguda halotan, 12 olguda isofluran ile sağlandı. Nöro-müsküler blok pankuronyum ile sağlandı. Hastaların tümünde O<sub>2</sub> + hava ile kontrollü ventilasyon (Drager Ventillog) orta derecede hiperventilasyon yapılarak uygulandı. Entübasyondan sonra (E.S) kan şekeri ölçüldü.



Kan şekeri Dextrostix ile ameliyathanede laktik asit spektrofotometre ile (4010 Clinicon) enzimatik UV yöntemi ile aynı gün laboratuarda ölçüldü.

Bütün hastalar 3 yönlü EKG ile monitorize edildi ve arter kan basınçları invazif yöntemle radial arterden direkt olarak ölçülerek monitorize edildi. Ortalama ameliyat süresi  $4.7 \pm 1.3$  saat.

Kan şekeri ölçümleri E.Ö., E.S., entübasyondan 30 dakika sonra ve ameliyatın bitimine kadar 1'er saat aralıklarla yapıldı.

LA ölçümleri E.S. ve ameliyat sonrası olmak üzere iki kez radial arter kanülünden alınan kan ile yapıldı.

İstatistiksel değerlendirme eşlendirilmiş t-testi ile yapıldı.

$p > 0.05$  anlamsız

$p < 0.05$  anlamlı

$p < 0.01$  ileri derecede anlamlı

$p < 0.001$  çok ileri derecede anlamlı olarak kabul edildi.

## BULGULAR

Hastalara ait genel bilgiler Tablo 1'de gösterilmiştir.

Bu çalışmada 10'u kadın (% 30), 23'ü erkek toplam 33 olguda ortalama ameliyat süresince ( $4.7 \pm 1.3$  saat) (Grafik 1) ortaya çıkan kan şekeri (KŞ) değişiklikleri araştırıldı. Olgularda ortalama yaş  $43 \pm 17$  yıl bulundu (Tablo 1). En kısa ameliyat süresi 2 saat (olgu no: 9), en uzun ameliyat süresi ise 9 saattir (olgu no: 10) (Tablo 1, Grafik 1).

33 olgudan 19'unda KŞ'ine ilaveten ameliyat öncesi (E.S) ve sonrası laktik asit (L.A) ölçümü yapıldı.

### KAN ŞEKERİ DEĞERLERİ

33 olguda ameliyat süresince ölçülen KŞ değerleri (mg/dl) ve KŞ'nin E.Ö., E.S., 30. dakika 1,2,3,4,5,6 ve 7. saatlerdeki ortalama değerleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

KŞ artışı E.Ö. ne göre E.S. nda % 11, 30. dakikada % 15, 1. saatte % 17, 2. saatte % 30, 3. saatte % 41, 4. ve 5. saatlerde ise % 63 bulundu (Tablo 1). Ameliyat bitimindeki KŞ ise E.Ö. ne göre % 66 oranında artmış olarak bulundu (Grafik 3).

E.Ö. ne göre (kontrol) KŞ artışı E.S. nda  $p < 0.05$ , 30. dakikada  $p < 0.01$ , 1. saatte  $p < 0.01$ , 2. saatte  $p < 0.0001$ , 3. saatte  $p < 0.001$ , 4. saatte  $p < 0.0001$  (Tablo 1, Grafik 2). Ameliyat bitiminde de  $p < 0.001$  bulundu (Grafik 3).

KŞ ölçülen olguların (n:33) 24 ü preoperatif dönemde Dekort alırken, 9 u almıyordu (Tablo 1). Dekort kullanan olgularda ameliyat bitimindeki KŞ E.Ö. ne göre % 70 artmış ve bu artış  $p < 0.001$  bulunmuştur.

Dekort kullanmayanlarda bu artış % 80 olmuş ve  $p<0.01$  bulunmuştur (Tablo 2, Grafik 4,8,9).

Olguların (n:33) 12 sine ameliyatta isofluran verilirken 21 ine halotan verilmiştir (Tablo 1). Halotan verilen hastalarda KŞ artışı % 78 ( $p<0.001$ ) bulunurken isofluran verilen hastalarda % 54 ( $p<0.01$ ) bulunmuştur (Tablo 2, Grafik 5,6,7).

### **LAKTİK ASİT DEĞERLERİ**

Ameliyat öncesine göre ameliyat sonrasındaki laktik asit artışı değerlendirildi (Tablo 3). LA artışı % 41 ( $p<0.001$ ) bulundu (Grafik 10,11).



Tablo1. Olguların özellikleri ve kan şekeri (KŞ) (mg/dl) bulguları ve istatistiksel değerlendirme

No	Yaş/Cin	Ameliyat	Inh.	Dek.	E.Ö.	E.S.	30'	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
1	49/E	Supratent. Tm	I	+	80	95	90	90	125	120	140	180	175				
2	30/E	Kranioplasti	H	-	70	90	90	80	75	120							
3	55/K	Köşe Tm	I	-	160	215	230	300	310	290	360						
4	40/K	Köşe Tm	I	+	160	150	150	180	210	230	220	300	250				
5	25/E	Anevrizma	I	-	100	110	100	100	100	150	310	260					
6	45/E	Hipofiz Tm	I	+	310	220	220	240	200	250	320	320	280				
7	16/E	Supratent. Tm	I	+	100	135	140	150	150	160							
8	57/K	Köşe Tm	I	+	210	280	200	180	210	220	320	280					
9	71/E	Supratent. Tm	I	+	70	110	130	90	150								
10	62/E	Köşe Tm	H	+	75	90	90	110	100	100	110	140	140	130	145	120	
11	58/E	Supratent. Tm	I	+	135	105	90	90	130	160	160						
12	38/E	Supratent. Tm	H	+	110	120	115	117	110	120	135						
13	57/E	Supratent. Tm	H	+	250	270	260	280	260	270	275	280	280	305			
14	11/E	Serebellar Tm	H	+	95	105	110	105	120	115	135						
15	70/E	Anevrizma	H	-	120	140	160	170	190	220	230	220					
16	48/K	Supratent. Tm	H	+	90	110	95	105	120	160	180	150					
17	35/K	Hipofiz Tm	H	+	90	85	120	130	200	200	210	220					
18	27/E	Supratent. Tm	H	+	110	120	150	160	160	200	215						
19	43/E	Supratent. Tm	H	+	100	105	115	105	120	132	132	140					
20	18/K	Köşe Tm	H	+	110	100	120	125	130	185	262	170					
21	47/E	Supratent. Tm	H	+	170	170	180	160	175	192	212	205					
22	14/K	Hipofiz Tm	H	-	95	145	100	115	145	140	100						
23	60/E	Supratent. Tm	H	+	90	105	112	133	130	125							
24	43/E	Supratent. Tm	H	+	105	118	142	132	180	165							
25	16/K	Hipofiz Tm	H	-	95	105	120	115	140	140	135	155					
26	60/E	Supratent. Tm	H	-	85	95	110	115	130	200	195						
27	40/K	Anevrizma	H	-	140	160	150	150	160	200	205						
28	41/E	Köşe Tm	H	+	90	130	140	140	130	110	135	180	240	110			
29	65/E	Hipofiz Tm	I	-	90	100	115	100	140	100	100						
30	45/E	Anevrizma	I	+	120	130	210	140	150	140	210						
31	55/E	Supratent. Tm	H	+	120	140	160	140	180	100	170	200	400				
32	50/K	Supratent. Tm	H	+	115	140	150	160	190	230	280						
33	30/E	Hipofiz Tm	I	+	110	95	95	100	120	165	210	160					
E: 23 %70				n	33	33	33	33	33	32	28	17	7	3	1	1	
K: 10 %30				Ort.	120	133	138	140	156	169	202	209	252	215			
				SD±	52	49	44	51	48	52	72	59	84	88			
				% art.		11	15	17	30	41	63	63	81	64			
				P <		0.05	0.01	0.01	0.001	0.001	0.001	0.001	0.05	0.01			

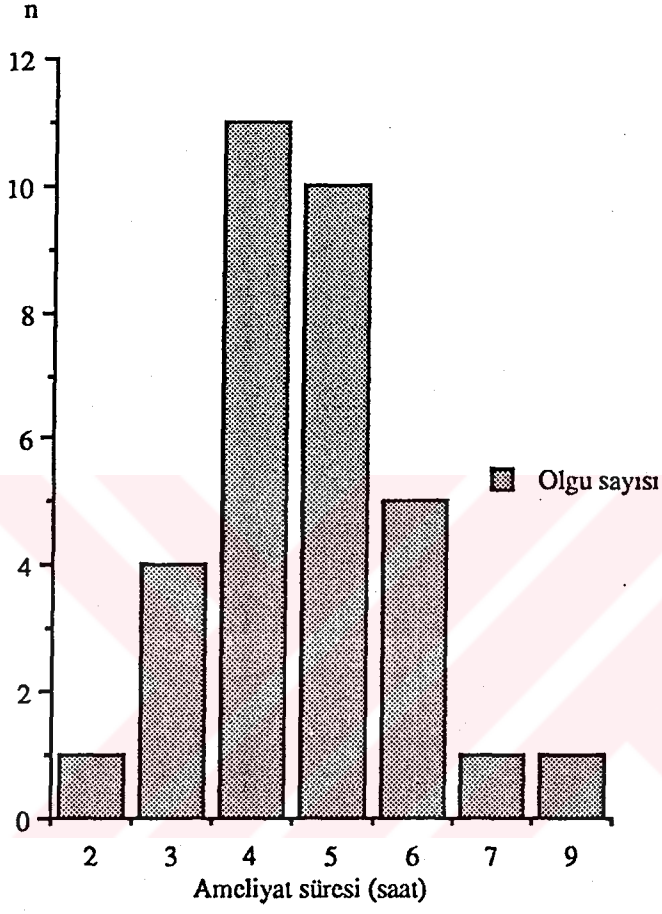
Tablo 2. Dekort kullanan ve kullanmayan hastalar ile Halotan ve Isofluran verilen hastaların KŞ artışının istatistiksel değerlendirmesi

	n	t	p
Dekort (+)	24	3.54	< .001
Dekort (-)	9	3.86	< .01
Halotan	21	5.91	< .001
Isofluran	12	4.18	< .01

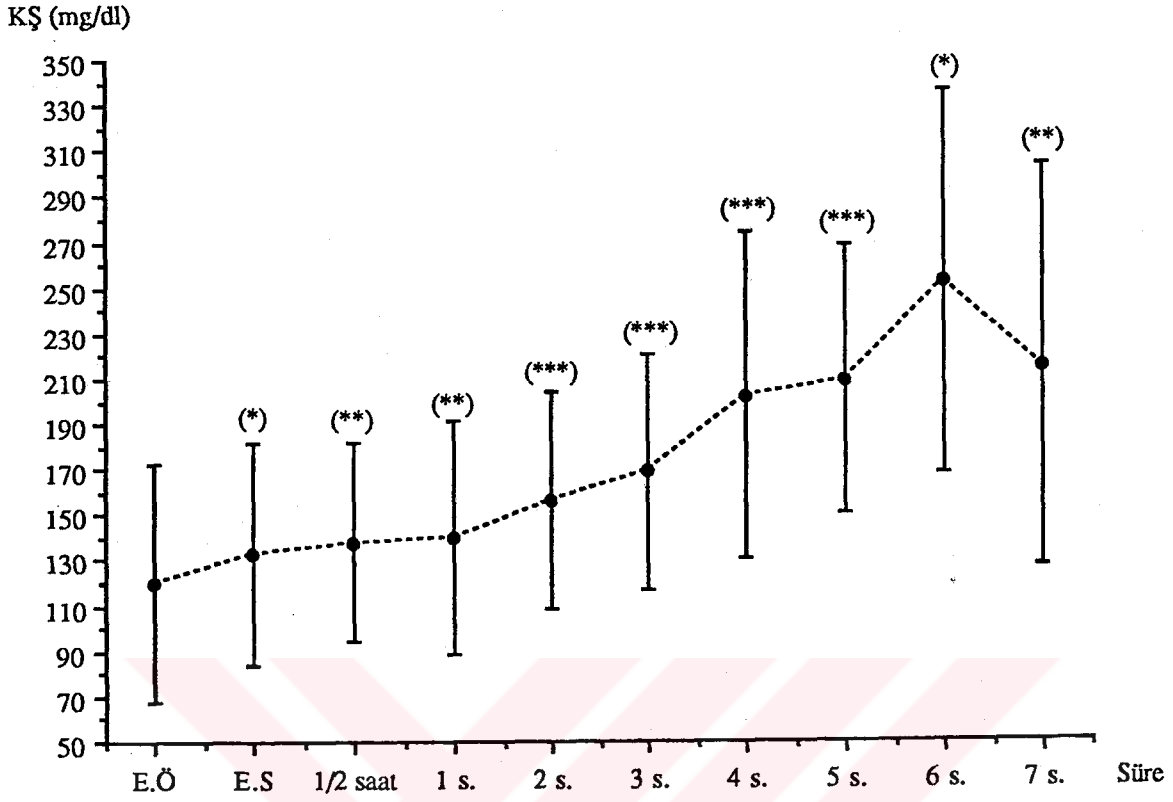
Tablo 3. Laktik asit (LA) ölçülen hastalarda KŞ (mg/dl) ve LA (mg/dl) bulguları ve istatistiksel değerlendirme.

	ED	E.S	30'	1	2	3	4	5	6	7	8	9	LA (ö)	LA (s)
1	80	95	90	90	125	120	140	180	175				52.4	34.6
2	90	90	80	75	120								15.8	55.2
3	160	215	130	300	310	290	260						54.8	40
4	160	150	150	180	210	230	220	300	250				39.8	57.3
5	100	110	100	100	100	150	310	260					33.9	50
6	310	220	220	240	200	250	320	320	280				35.6	72.3
7	100	135	140	150	150	160							38.2	50.4
8	210	280	200	180	210	220	320	280					32.7	41
9	70	110	130	90	150								23.9	36.8
10	75	90	90	110	100	100	110	140	140	130	145	120	18.6	31.8
11	135	105	90	90	130	160	160						26.6	23.3
26	85	95	110	115	130	200	195						27.3	44
27	140	160	150	150	160	200	205						18.2	15.3
28	90	130	140	140	130	110	135	180	240	210			28.4	36.1
29	90	100	115	100	140	100	100						29.4	35.5
30	120	130	210	140	150	140	210						26.5	33.3
31	120	140	160	140	180	100	170	200	400				26.1	73.4
32	115	140	150	160	190	230	280						12.4	22
33	110	95	95	100	120	165	210	160					18.5	34.2
n	19	19	19	19	19	18	16	9	7	2	1	1	19	19
Ort.	123	136	140	140	153	169	215	124	148	170			29.4	41.4
SD±	58	52	47	56	55	58	81	66	91	57			11.4	15.5
% art.		11	14	14	24	37	75	82	102	38				41
P <													0.001(*)	0.01

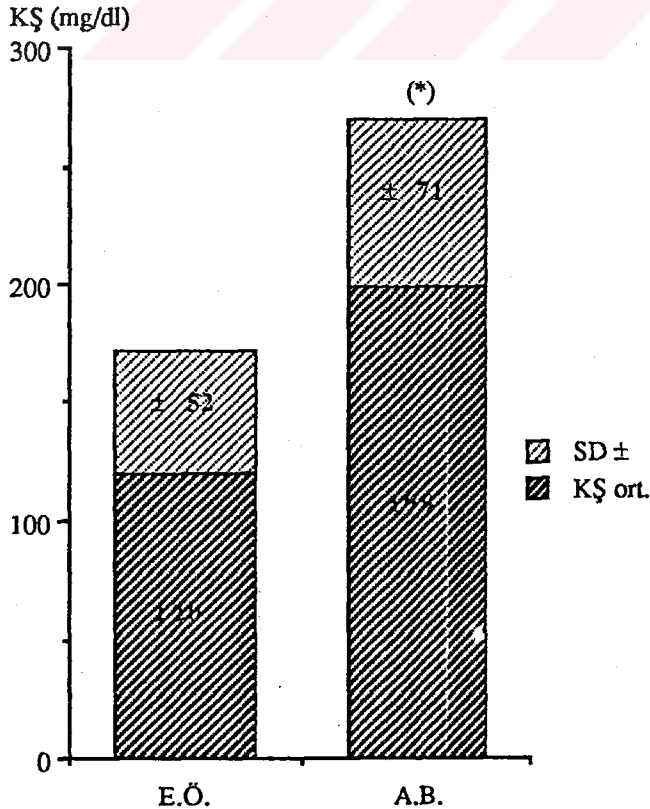
(\*) KŞ Değerlerinin başlangıç ve bitiş farkları açısından ortalama artış % 74  
 LA(ö) Ameliyat öncesi laktik asit değeri  
 LA(s) Ameliyat sonrası laktik asit



**Grafik 1. Ameliyat süresine göre olguların dağılımı**  
(ortalama ameliyat süresi  $4.7 \pm 1.3$  saat)

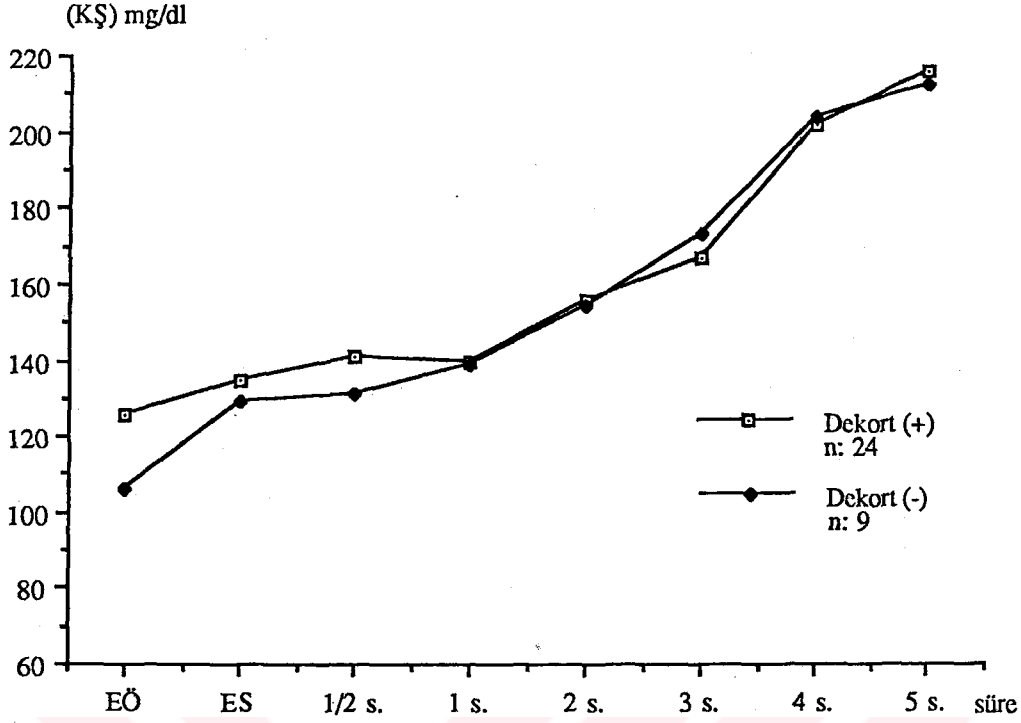


**Grafik 2. Kan şekeri değişimlerinin ortalamaları ve standart deviasyonları**  
E.Ö. değerleri ile karşılaştırıldığında (\*)  $p < 0.05$ , (\*\*)  $p < 0.01$ , (\*\*\*)  $p < 0.001$ .

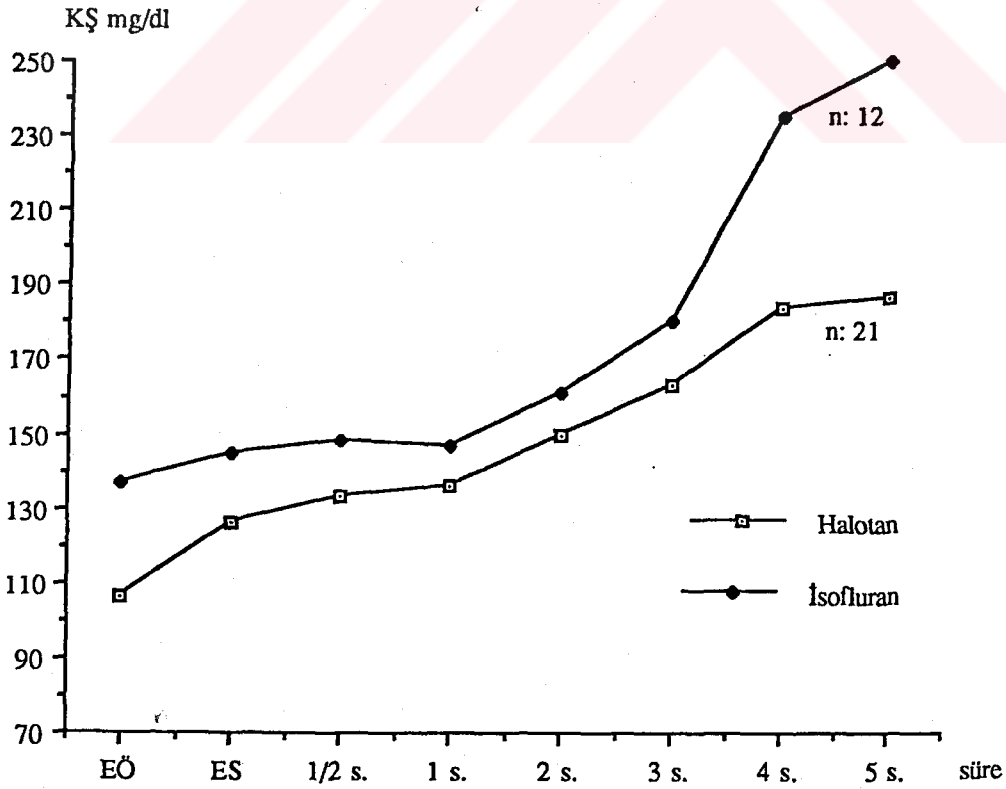


**Grafik 3. 33 olguda Entübasyon öncesi (E.Ö.) ve ameliyat bitimi (A.B.) kan şekeri ortalama değerleri (mg/dl) ve standart deviasyonları.**

(\*) % 66 artış  $p < 0.001$



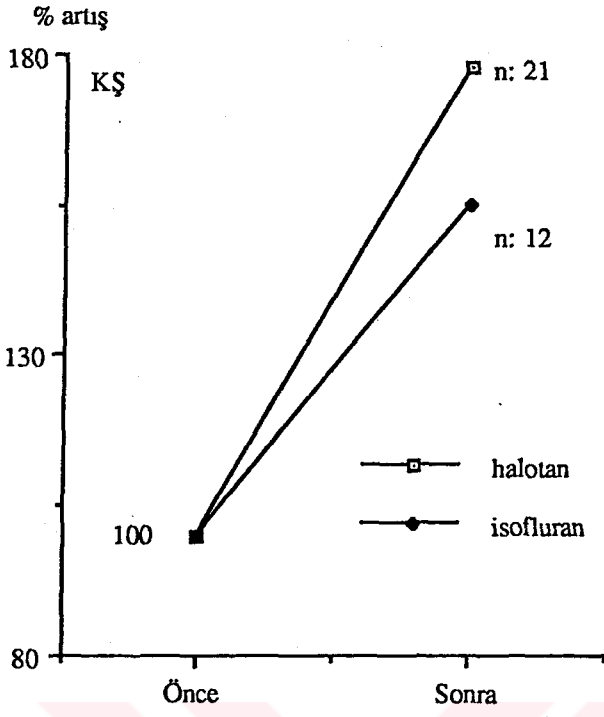
Grafik 4. Ameliyat öncesi dekort verilen ve verilmeyen hastalarda ameliyat süresince (5 saat) KŞ değişikliklerinin ortalama değerleri (mg/dl).



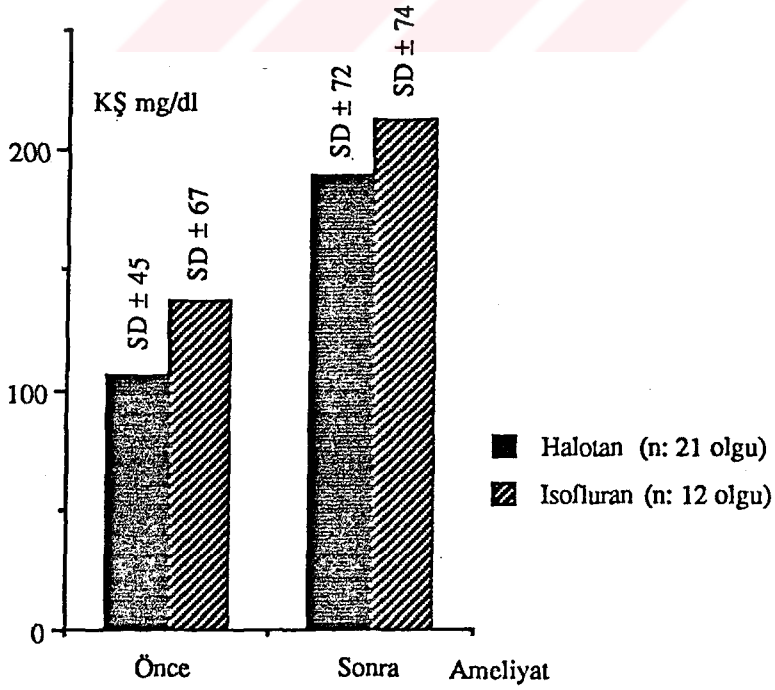
Grafik 5 Halotan ve isofluran verilen hastalarda ameliyat süresince (5 saat) KŞ değişikliklerinin ortalama değerleri (mg/dl).

(Isofluran olgularının % 75'i,  
Halotan olgularının % 71'i dekort kullanıyordu).

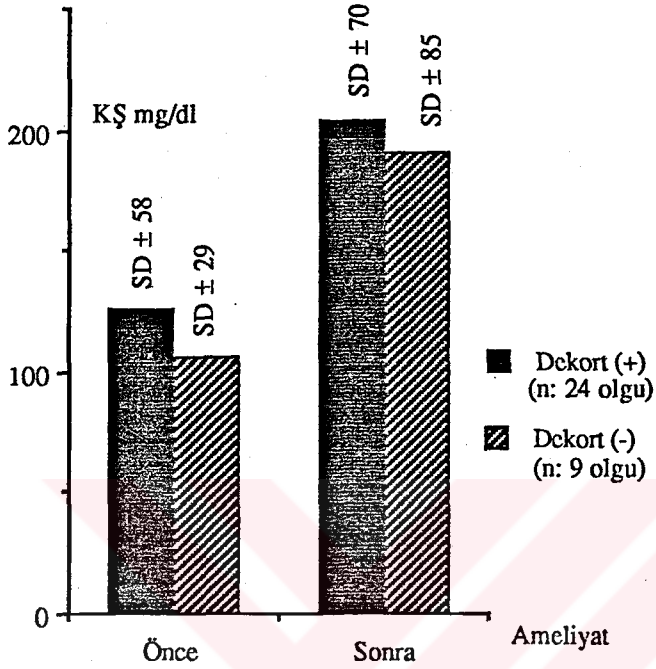




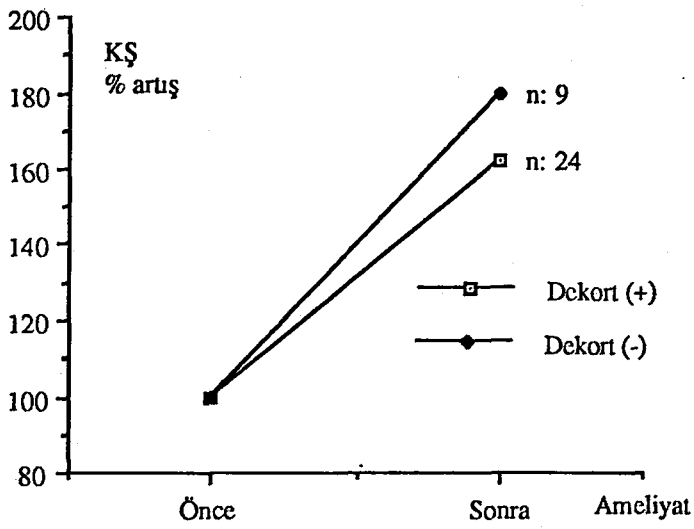
Grafik 6. Halotan ve isofluran verilen hastalarda KŞ artışının % değerleri



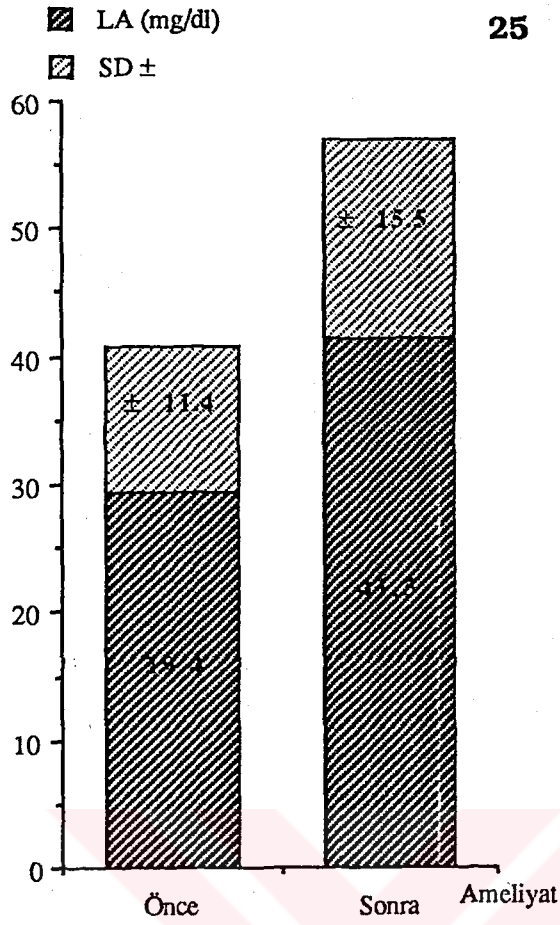
Grafik 7. Halotan ve isofluran verilen hastalarda KŞ artışları



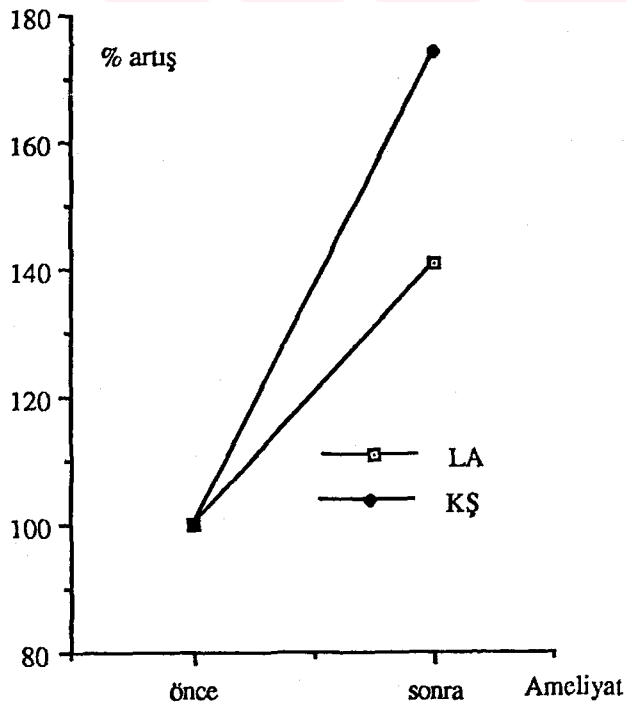
Grafik 8. Dekort verilen ve verilmeyen hastalarda KŞ değışiklikleri



Grafik 9. Dekort verilen ve verilmeyen hastalarda KŞ % artış değeri



Grafik 10. Ameliyat öncesi ve sonrası laktik asit ortalama değerleri (mg/dl) standart deviasyonları



Grafik 11. Laktik asit ölçümü yapılan olgularda (n:19) KŞ ve LA % artış değerleri

## TARTIŞMA

Nöroşirurji olgularında glukoz (dekstroz) içeren solüsyonlar intraoperatif verilmelerinin geleneksel gerekçeleriyle uygulanmaktadır: hipoglisemiye önlemek, enerji sağlamak, serbest sıvı vermek, protein yıkımını önlemek, ketozu önlemek (15).

Preoperatif açlığın ameliyat olacak hastalarda kan şekerinde anlamlı değişiklikler ortaya çıkarmadığı (24), açlık süresi uzadıkça hipoglisemi insidensinin arttığı (25) gösterilmiştir. Preoperatif aç kalma ameliyattan önce serviste yatan çocukların %15.2 sinde hipoglisemiye (çocuklarda kan şekerinin 40 mg/dl altında olması) neden olmuştur. Bu çocukların 15.5 kg. dan az ve 47 aylıktan küçük olanlarında bu oran %28 bulunmuştur (26). Poliklinik hastalarında yapılan bir çalışmada 5 yaşın altındaki çocukların hiçbirisinde hipoglisemi görülmemiştir (27). Son çalışmalarda da poliklinik hastası olan çocuklarda hipogliseminin pek sık görülen bir olgu olmadığı gösterilmiştir (28,29,30).

Bizim hastalarımızda preoperatif açlık süresi 8-12 saattir. Ameliyat sabahı, entübasyon öncesi (E.Ö) alınan kan şekeri ortalaması  $120 \pm 52$  mg/dl. dir (70-310 mg/dl). Bir hastada olgu no: 6 E.Ö. kan şekeri 310 mg/dl gibi oldukça yüksek bir düzeydedir ancak bu hastanın da serviste ölçülen açlık kan şekeri 107 mg/dl.dir (Tablo 1).

Cerrahiye karşı stress yanıtının hipoglisemiye karşıt bir etki yarattığı ve hastaların çoğunluğunda ameliyat sırasında kan şekerinin yükseldiği gösterilmiştir (16,23).

Travmatize (cerrahi) hastalarda eksojen glukozu kullanma kapasitesi azalmış, endojen glukoz yapımı artmıştır (1). İntraoperatif glukoz uygulanımı bu eğilimi artırmaktadır (16). Hastanın diabetik olup olmamasına bağlı olmaksızın glukozun infüzyon hızı ile intraoperatif

plazma glukozu arasında hem erişkinlerde hem de çocuklarda pozitif bir korelasyon vardır (28,31). 12.5 gr/saat (%5 dekstrozdaki 250 ml/saat) hızında verilen intraoperatif glukoz kanda serbest yağ asidi ve keton düzeylerini azaltmakta ancak steroid tedavisinde olanlarda bu miktar hiperglisemi yaratmaktadır (16,31).

Nöroşirurji hastalarının birçoğuna tümör çevresindeki beyin ödemi azaltmak ile ameliyat öncesi dönemde kortikosteroid verilmektedir. Uzun süre, yüksek doz kortikosteroid alanlarda glukoz metabolizmasında ortaya çıkan değişiklikler diabete benzer bir durum ortaya çıkartır. Açlıkta glukoz yükselme eğilimine girer, insüline direnç artar, glukoz toleransı azalır (6). Bunun yanı sıra protein yıkımı artar ve modere dozlardaki glukozun protein yıkımını önleme etkilerine karşıt bir etki ortaya çıkar (16).

Glukoz vermenin kandaki serbest yağ asitlerinin düzeyini azaltmak, ketozu ve protein yıkımını önlemek gibi olumlu etkilerinin (15,16) yanı sıra intraoperatif glukoz infüzyonunun sakıncaları da olabileceği ve bu etkinin nöroşirurji ameliyatlarında daha da önem kazanabileceği bildirilmiştir (15,16,37).

Sieber ve arkadaşlarının (16) nöroşirurji, Walsh ve arkadaşlarının (23) batin ameliyatlarında yaptıkları çalışmalarda intraoperatif izotonik NaCl infüzyonunun da ameliyat sırasında kan şekerini yükselttiği gösterilmiştir.

Sieber ve arkadaşlarının çalışmalarında kan şekeri başlangıçtaki 120 mg/dl den ameliyat sonuna doğru 165 mg/dl ye çıkmış ancak bu artış glukoz verilen gruba kıyasla daha makul düzeylerde kalmıştır (16). Bu hastalardan hiçbirinde hipoglisemi görülmemiş (kan şekerinin 57 mg/dl den az olması) ve hiçbir hastada kan şekeri 86 mg/dl altına düşmemiştir.

Walsh ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada da kan şekeri düzeyleri ameliyatın 40'dk.sından itibaren çok ileri derecede anlamlı ( $p<0.001$ ) artışlar göstermiştir (23).

Bizim sonuçlarımız da kan şekerinin E.S. dan itibaren anlamlı derecede ( $p<0.05$ ) arttığını entübasyondan sonraki 30 dk. da ve 1 saatte bu artışın ileri derecede ( $p<0.01$ ) anlamlılık kazandığını 2., 3., 4. ve 5. saatlerde ise çok ileri derecede anlamlı ( $p<0.001$ ) olduğunu göstermektedir (Tablo 1, Grafik 2 ).

Kan şekeri E.Ö. de ortalama  $120 \pm 52$  mg/dl iken %11 artarak E.S. da  $133$  mg/dl ye çıkmış, entübasyondan sonraki 1. saatte %17 bir artışla ortalama  $140 \pm 51$  mg/dl. ye ulaşmış ve 5. saatteki artış %63 kan şekeri ortalama  $209 \pm 59$  mg/dl olmuştur (Tablo1, Grafik 2).

E.Ö. ile ameliyat bitimi (  $199 \pm 71$  mg/dl) kan şekeri farkı değerlendirildiğinde artışın %66 olduğu ve bu sonucun da çok ileri derecede anlamlı ( $p < 0.001$ ) olduğu bulunmuştur (Grafik 3).

Ameliyat sırasında hiçbir hastada hipoglisemi görülmemiş ve hiçbir hastada kan şekeri ameliyat sırasında  $75$  mg/dl altına düşmemiştir. Bazı hastalarda (olgu no:31) ameliyat sonunda kan şekerinin hiperglisemik ( $400$  mg/dl) düzeylere ulaştığı görülmüştür (Tablo 1) .

Kan şekerindeki artış preoperatif dönemde kortikosteroid tedavisi görenlerde çok ileri derecede anlamlı ( $p < 0.001$ ) iken kortikosteroid kullanmayanlarda ileri derecede anlamlıdır ( $p < 0.01$ ) (Grafik 9,10). Bu fark olasılıkla kortikosteroidlerin glukoz metabolizması üzerine olan etkileriyle açıklanabilir (6,16). Gruplardaki olgu sayılarının eşit olmaması da böyle bir farkın ortaya çıkmasında bir etken olabilir (Tablo 2, Grafik 4).

Halotan alanlarda (n: 21) kan şekeri artışı çok ileri derecede anlamlı ( $p < 0.001$ ) bulunurken İsofluran alanlarda (n:12) bu artış ileri derecede anlamlı ( $p < 0.01$ ) bulunmuştur. Bu farkın da iki grubun olgu sayısının birbirine eşit olmamasına bağlı olma olasılığı vardır (Tablo 2, Grafik 5,6,7).

Bu sonuçlar izotonik NaCl infüzyonunun kan şekerinde çok ileri derecede anlamlı yükselmelere yol açmasına rağmen genel olarak bir hiperglisemi yaratmadığını göstermektedir. Bu olay hipergliseminin hipoksik ve iskemik bir beyin hasarını arttırabileceği yolundaki yeni görüşler (7;14,15,20,32,33,34,35,36) doğrultusunda önem kazanmaktadır.

Farelerde  $225$  mg/dl gibi düşük düzeyler (34) ve ratlarda  $300$  mg/dl (32) kan şekeri düzeylerinin iskemik beyin hasarını arttırdığı bildirilmiştir.

Serebral patolojisi olan hastalarda gerek preoperatif dönemde gerekse intraoperatif dönemde serebral iskemi ve hipoksi gelişebilir. Serebrovasküler tıkanmalar, tümör çevresindeki ödem, kafa içi basınç artışı gibi preoperatif olayların yanısıra beyin retraksiyonu, anevrizma ameliyatları, hipotansiyon gibi preoperatif manipulasyonlar da beyin kan

akımını çeşitli derecelerde etkileyerek global veya bölgesel bir iskekiye neden olabılırler (7,17,18,19).

Beyin iskemisi ve hipoksisinin fizyopatolojisi geniş ölçüde araştırılmış olmasına rağmen irreversibl beyin hasarının gelişmesinden sorumlu olan faktörler hakkındaki bilgiler hala bir kesinlik kazanmamıştır.

Doku oksijenasyonundaki hafif ve orta derecedeki değişiklikler doku enerji durumundaki belirgin değişikliklerle ilgili olmayan fonksiyonel değişiklikler başlatabılırler. Bu olay hücreler arası iletide reversibl değişiklikleri gösterir. Irreversibl hücre hasarına yol açan daha ağır travmalarda enerji üretimi dokunun enerji gereksinmesini karşılayamadığından bir enerji yetersizliği ortaya çıkar. Bazı deneysel araştırmalar uzun süren iskemi dönemlerinden sonra bile beyin dokusunun potansiyel bir iyileşme kapasitesi kazanabileceğini gösterdiğinden (10) irreversibl beyin hasarının gelişmesini açıklayabilecek tek önemli faktör enerji yetersizliği olmayabilir (7).

Böyle durumlarda dokunun iskemi ve hipoksiye yanıtını kötüleştirecek değişiklikler yaratan belirli faktörler olmalıdır.

Dokuya gönderilmeye devam eden oksijen ve glukoz iyileşme yeteneğini olumsuz yönde etkileyebilen mekanizmalardan biri olabilir.

İskemi sonrasında gecikmiş hipoperfüzyonun beyin hasarındaki fizyopatolojik önemine ait kesin bir mekanizma bulunamamıştır. İskemi ve hipoksi sonrası anaerobik metabolizma sonucu ortaya çıkan serbest radikallerin de beyin hasarındaki rolleri kanıtlanamamıştır (7).

Ağır inkomplet iskemi sırasında dokudaki laktik asit birikiminin kan glukoz düzeyleri ile değişebildiği gösterilmiştir (14). Hipoksik ve iskemik koşullarda irreversibl beyin hasarının gelişmesinde doku laktik asidozunun derecesi kritik bir faktör olabilir (7).

Çeşitli araştırmalarda plazma laktatının (laktik asit) intraoperatif glukoz uygulanan hastalarda arttığı gösterilmiştir (16). Sieber ve ark. (16) plazma laktatındaki anlamlı ( $p < 0.05$ ) derecedeki bu artışın baz farkını etkilemediğini bildirmişlerdir. Walsh ve ark (23) batin ameliyatlarında yaptıkları çalışmada kandaki laktatın % 5 dekstroz H<sub>2</sub>O, % 5 dekstroz laktatlı Ringer, izotonik NaCl infüzyonlarının her üçü ile de yükseldiğini



göstermişlerdir. Sudaki dekstroz grubunda bu artış ileri derecede anlamlı ( $p < 0.01$ ) bulunurken diğer iki infüzyonun uygulandığı gruplarda anlamlı ( $p < 0.05$ ) bulunmuştur. Yazarlar 3 grup arasında laktat konsantrasyonları bakımından anlamlı bir fark bulamamışlardır.

Bu çalışmada 19 olguda E.S ve ameliyat bitiminde olmak üzere kan laktik asit düzeyleri ölçülmüştür. Buna göre laktik asit düzeyi  $29.4 \pm 11.4$  ten  $41.4 \pm 15.5$  mg/dl ye çıkmış ve bu artış (% 41) ileri derecede anlamlı ( $p < 0.01$ ) bulunmuştur. Aynı hastalarda kan şekeri  $123 \pm 58$  den  $241 \pm 81$  mg/dl ye yükselmiş ve bu artış (% 74) çok ileri derecede anlamlı ( $p < 0.001$ ) bulunmuştur. Olguların başlangıç laktik asit düzeyleri de normal değerlerin (5.7 - 22 mg/dl) üzerindedir (Tablo 3, Grafik 10,11). Kan gazları ile yapılan kontrollerde laktik asit düzeyindeki bu artışın asit-baz dengesizliği yaratmadığı görülmüştür.

Ameliyat sırasında massif kan transfüzyonu yapılan olgularda laktik asit düzeyleri ortalamanın çok üzerinde artışlar göstermiştir. Bu hastalarda kan şekeri de transfüzyon sonrasında çok ileri derecede artmıştır. Bu dört hastanın birisinde kan laktik asit düzeyi ameliyat bitiminde azalırken diğer üç olguda 33.9 mg/dl. den 50 mg/dl. ye (% 47), 35.6 mg/dl. den 72.3 mg/dl. ye (% 103) ve 26.1 mg/dl. den 73.4 mg/dl. ye (% 181) yükselmiştir. Bu hastalardan birinde kan şekeri azalırken (başlangıç kan şekeri çok yüksek: 310 mg/dl. olan bu hastanın laktik asidi % 47 artmıştır) diğer 3 hastada 80 mg/dl. den 175 mg/dl ye (% 119), 100 mg/dl. den 260 mg/dl ye (% 160), ve 120 mg/dl den 400 mg/dl. ye (% 233) çıkmıştır (olgu n:1, 5, 6, 31).

Kan şekeri ve laktik asit artışları arasında korelasyon aranmış ancak anlamlı bir katsayı bulunamamıştır.

İnsanlarda ve hayvanlarda serebral iskemiden sonra hem trombosit aktivitesi hem de kan viskozitesi artar. Postiskemik hematojen değişikliklerin yanısıra, deneysel çalışmalarda beyin dokusunun iskemik hasara karşı lokal doku yanıtlarının bazı özel koşullarla ileri derecede etkilendiği gösterilmiştir.

- 1) Bilinmeyen metabolik nedenlerle serebral korteksin farklı odaklarındaki nöronların hipoksiye yanıtları farklıdır.
- 2) Beyin dokusunun preiskemik karbonhidrat düzeyleri beyin hasarının derecesini etkilemektedir (20).



Komplet iskemi dokuya kan (substrat) girişine hiç izin vermez. Ancak fokal serebrovasküler oklüzyonda doku çok düşük bir düzeyde kanlanmaya devam eder ve ağır, ancak inkomplet bir iskemi ortaya çıkar.

Kan akımının sürmesi anoksik dokuya glukozun sızması demektir. Bu durumda glikoliz devam eder ancak oksidasyon oluşmaz. Bu olayın sonucunda birçok araştırmacı iskemi sırasında ortaya çıkan yüksek doku laktat düzeylerini hasara neden olan en önemli ajan olarak görmektedir (21,22). 16 mmol/kg. 1 aşan beyin laktat düzeylerinde iskemi, dokuda infarktüs oluşturur. Sonuçta astrositlerin ve endotelin nekrozu ve nöronların ölümüyle karakterlenen bir lezyon oluşur.

Beyin iskemisinde hipergliseminin istenmeyen etkileri için bir hipotezde (20) hipergliseminin yüksek doku laktasidozuna yol açarak ağır ekstrasellüler ödem yaptığı buna karşın düşük glukoz düzeyinin düşük doku laktasidozu ve orta derecede ödeme yol açtığı ön görülmektedir.



## SONUÇ

Sonuç olarak izotonik NaCl infüzyonu uygulanan beyin cerrahisi olgularında kan şekeri artışının çok ileri derecede anlamlı olduğu ( $p < 0.001$ ) bunun yanısıra kandaki laktik asit artışının da ileri derecede anlamlı olduğu görülmektedir ( $p < 0.01$ ).

Serebral hipoksi, iskemi riski altındaki bu hastalarda kan şekeri artışlarının olumsuz etkiler yaratabileceği gözönünde tutulmalıdır.

Bu tip hastalarda peroperatuar dönemde kan şekeri izlenmesinin de önemli olduğunu vurgulamak gerekmektedir.

## KAYNAKLAR

- 1- Julien F Biebuyck: Nutritional Aspects of Anesthesia, (Ed) Ronal D Miller, Anesthesia 2 nd ed. Broadway, N.Y. 1986.
- 2- Cahill GJ Jr: Starvation in man. N Eng J Med 282-668, 1970.
- 3- Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW: Harper's Biochemistry 21 st ed. 1988 Prentice Hall Int.
- 4- Allison SP, Prowse K, Chamberlain MJ: Failure of insulin response to glucose load during operation and after myocardial infarction. Lancet 1:478, 1967.
- 5- Allison SP, Tomlin PJ, Chamberlain MJ: Some effects of anaesthesia and surgery on carbonhydrate and fat metabolism. Anaesthesia 41: 588, 1969.
- 6- Goodman and Gilman: The Pharmacological Basis of Therapeutics. N.Y. 1985 7 th ed.
- 7- Rehncrona S, Siesjö BK: Hypoxia ischemia and cerebral metabolism (Ed). E G'ordon: A Basis and Practice of Neuroanaesthesia, Elsevier/North Holland Biomedical Press, 1981.
- 8- Siesjö BK, Carlson C, Hagerdal M, Harp JR: Effects of anaesthesia on cerebral metabolism (Ed) E.Gordon: A Basis and Practice of Neuroanaesthesia, Elsevier/North-Holland Biomedical Press 1981.
- 9- Siesjö BK: Brain Enegy Metabolism. John Wiley and Sons, Chichester, New York, 1978.
- 10- Rehncrona et al: Recovery of brain mitochondrial function in the rat after complete and incomplete cerebral ischemia. Stroke, 10: 437, 1979.
- 11- Goldberger E: A primer of Water Electrolyte and Acid-Base Disturbances. 7th Ed by Lea and Febiger, 1986.
- 12- Cohen RD, Woods HF: Clinical and Biochemical Aspects of Lactic Acidosis: Oxford Blackwell 1976.
- 13- Haljamae H: Lactate Metabolism. Intensive Care World 4:4, 1987.
- 14- Rehncrona S et al: Excessive cellular acidosis-An important mechanism of neuronal damage in the brain? Acta Physiol. Scand. 110:435, 1980.

- 15- Sieber FE, Smith DS, Traystman RJ, Wollman H: Glucose: A Reevaluation of its intraoperative use. *Anesthesiology*. 67: 72-81, 1987.
- 16- Sieber FE et al: The effects of intraoperative glucose on protein catabolism and plasma glucose levels in patients with supratentorial tumors. *Anesthesiology* 64:453-459, 1986.
- 17- Maekawa T, McDowall DG, Okuda Y: Brain-surface oxygen tension and cerebral cortical blood flow during hemorrhagic and drug induced hypotension in the cat. *Anesthesiology*. 51:313-320, 1979.
- 18- Albin MS et al: Clinical and experimental brain retraction pressure monitoring. *Acta Neurol. Scand* 56:522-523, 1977.
- 19- Albin MS, Bunegin L, Dujovny M, Janetta PJ, Wisotzkey HM: Brain retraction pressure during intracranial procedures. *Surg Forum* 26: 499-500, 1977.
- 20- Plum F: What causes infarction in ischemic brain? The Robert Wartenberg Lecture. *Neurology* 33:222-233, 1983.
- 21- Myers RE: A unitary theory of causation of anoxic and hypoxic brain pathology in: Fahn S, Davis JN, Rowland LP, eds. *Cerebral hypoxia and its Consequences*. *Advances in Neurology* 26: 195-213, Raven Press N.Y, 1979.
- 22- Siesjö BK: Cell damage in the brain; a speculative synthesis. *J Cereb Blood Flow Metabol* 1: 155-185, 1981.
- 23- Walsh ES, Traynor C, Paterson JL, Hall GM: Effect of Different Intraoperative Fluid Regimens on Circulating Metabolites and Insulin During Abdominal Surgery. *Br J Anaesth*, 55, 135, 1983.
- 24- Nuutinen L, Hollmen A: Blood sugar levels during routine fluid therapy of surgical patients. *Ann. Chir Gynaecol Fenn* 64:108-111, 1975.
- 25- Merinee TJ, Tyson JE: Stabilization of plasma glucose during fasting. *N Eng J Med* 291: 1275-1278, 1974.
- 26- Thomas DKM: Hypoglycemia in children before operation: Its incidence and prevention *Br J Anaesth* 46:66-68, 1974.
- 27- Graham IFM: Preoperative Starvation and plasma glucose concentrations in children undergoing outpatient anaesthesia. *Br J Anaesth* 51:161-164, 1979.
- 28- Welborn LG, Nisselson CL, McGill WA, Hannallah RS, Ruttiman UE: Perioperative blood glucose levels in pediatric outpatients. (Abstract) *Anesthesiology* 63:1458, 1985.
- 29- Strafford M, Jean A, Pascucci R: Pre-and post-induction blood glucose concentrations in healthy fasting children (abstract). *Anesthesiology* 63: A 350, 1985.

- 30- Welborn L, Hannallah RS, McGill WA, Ruttimann UE, Hicks JM: What is appropriate glucose concentration for routine infusion in pediatric outpatient surgery (abstract)? *Anesthesiology* 65: A 434, 1986.
- 31- Schwartz SS, Horwitz DL, Zehfus B, Langer B, Moossa AR, Ribetiro G, Kaplan E, Rubenstein AH: Use of glucose controlled insulin infusion system (artificial beta cell) to control diabetes during surgery. *Diabetologia* 16: 157-164, 1979.
- 32- Pulsinelli WA, Walman S, Rawlinson D, Plum F: Moderate hyperglycemia augments ischemic brain damage: A neuropathologic study in the rat. *Neurology* 32: 1239-1246, 1982.
- 33- Gardiner M, Smith ML, Kagstrom E, Shohami E, Siesjö BK: Influence of blood glucose concentration on brain lactate accumulation during severe hypoxia and subsequent recovery of brain energy metabolism. *J Cereb Blood Flow Metab* 2: 429-438, 1982.
- 34- Welsh FA, Sims RE, McKee AE: Effect of glucose on recovery of energy metabolism following hypoxia-oligemia in mouse brain: Dose dependence and carbohydrate specificity. *J Cereb Blood Flow Metab* 3: 486-492, 1983.
- 35- Rehncrona S, Rosen I, Siesjö BK: Brain lactic acidosis and ischemic cell damage: 1 Biochemistry and neurophysiology. *J Cereb Blood Flow Metab* 1: 297-311, 1981.
- 36- Kalimo H, Rehncrona S, Soderfeldt B, Olsson Y, Siesjö BK: Brain lactic acidosis and ischemic cell damage: 2 Histopathology. *J Cereb Blood Flow Metab* 1: 313-327, 1981.
- 37- Newberg LA: Use of intravenous glucose solutions in surgical patients (letter). *Anesth Analg* 64: 557-559, 1985.

T. C.  
Yükseköğretim Kurulu  
Dokümantasyon Merkezi